Ein Fall

von

multipler degenerativer Neuritis

mit

besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

der

hohen medizinischen Fakultät der Ludwigs-Maximiliansuniversität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrath Professor Dr. von Ziemssen

vorgelegt von

Alfred Baur,

approbirter Arzt aus Ehingen a/D.

MÜNCHEN.

Druck von Ernst Stahl sen.

1886.

Ein Fall

von

multipler degenerativer Neuritis

mit

besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

der

hohen medizinischen Fakultät der Ludwigs-Maximiliansuniversität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrath Professor Dr. von Ziemssen

vorgelegt von

Alfred Baur,

approbirter Arzt aus Ehingen a/D.

MÜNCHEN.

Druck von Ernst Stahl sen.

1886.

Es könnte vielleicht überflüssig erscheinen, das in den letzten Jahren so oft behandelte Krankheitsbild der multiplen degenerativen Neuritis einer erneuten Besprechung zu unterziehen, da das Wesen dieser Krankheit durch zahlreiche klinische und mehrfache anatomische Beobachtungen bereits hinlänglich klar gestellt ist. Wenn es demnach in typischen, ausgebildeten Fällen kaum Schwierigkeiten bereiten wird, die Diagnose multiple Neuritis mit Sicherheit zu stellen, so ist doch die Pathologie dieser Krankheit keineswegs in so erschöpfender Vollständigkeit erforscht, dass man sie schon in ihren frühesten Anfängen und in jeder Form ihrer Entwickelung unter allen Umständen erkennen könnte. Wenn also einerseits eine möglichst in's Detail gehende Kenntniss der Neuritis multiplex uns dem praktischen Ziele der unbedingten diagnostischen Sicherheit und der sich daraus gerade für die Neuritis ergebenden aussichtsvollen therapeutischen Indicationen näher führt, so hat andererseits ein eingehendes Studium der Krankheit in Bezug auf ihre Variationen und Abarten ein nicht geringeres theoretisches Interesse. Es verlohnt sich daher, die schon vorhandene Casuistik so lange durch neue Beispiele zu vermehren, als sich bei diesen neue, wenn auch nicht sehr wesentliche Besonderheiten ergeben, welche einen weiteren Beitrag zur Charakteristik der Krankheit, sei es in Bezug auf ihre Entstehung, auf ihre Localisation oder auf ihren Verlauf, liefern können.

Aus diesem Gesichtspunkt forderte mich, unter Zustimmung des Herrn Geheimrath Professor Dr. von Ziemssen, Herr Privatdozent Dr. Stintzing auf, einen auf der zweiten medizinischen Klinik zu München durch längere Zeit behandelten Fall von multipler Neuritis mit ihm zu beobachten und zu beschreiben.

Bevor ich mit der Schilderung des Falles beginne, möchte ich nur mit wenigen Worten auf die diesbezügliche Literatur eingehen. Dieselbe ist in den letzten Jahren sehr angewachsen, so dürftig sie früher war. Vereinzelte Fälle wurden schon vor zwei Jahrzehnten beschrieben. Eine genaue Skizzirung dieses Krankheitsbildes erhielten wir im Jahre 1880 durch Leyden und

ihm gebührt das grosse Verdienst, in Deutschland das Augenmerk mehr und mehr auf diese Erkrankung gelenkt zu haben. Seit dieser Zeit sind eine ganze Reihe von Beobachtungen gemacht worden, welche als Fälle von multipler Neuritis beschrieben wurden, die jedoch theilweise manchen Zweifel an der allein peripheren Natur der Erkrankung aufkommen lassen. Eine Aufzählung der verschiedenen Autoren glaube ich unterlassen zu dürfen, da dieselben schon öfters in neuerer Zeit citirt worden sind, und ich verweise in dieser Hinsicht auf den eingehend mit der Geschichte der Erkrankung sich befassenden Vortrag von Leyden auf dem Kongress für innere Medizin zu Berlin im Jahre 1884, sowie auf die neueren Arbeiten von Fischer (Archiv für Psychiatrie No. 13), Löwenfeld (ärztliches Intelligenzblatt 1885 von Nr. 6 an), bei welchen sich eine genaue Angabe der Literatur findet. Die seitdem erschienenen Publikationen über multiple Neuritis mögen hier noch hinzugefügt werden: 1. Strümpell, Berliner Klin. Wochenschrift 1885, No. 32; 2. Lilienfeld, Berliner Klin. Wochenschrift 1885, No. 45; 3. Vierordt, Archiv für Psychiatrie, Band XIV pag. 678. Die genannten Arbeiten befassen sich ausführlicher mit der Lehre der multiplen Neuritis, ausserdem gibt es noch eine ganze Reihe von kleinen Beiträgen zu der Lehre dieser Erkrankung, die ich der Kürze halber übergehen will.

Ich erlaube mir nun, die Krankengeschichte vorzuführen.

Anamnese: Spiess Jos., Schneider, 57 Jahre alt, eingetreten in's Krankenhaus am 23. April 1885, gibt an, vor 5 Jahren an Anschwellungen der Unterextremitäten, des Gliedes und der Hände gelitten zu haben. Unter Zunahme der Harnmenge verloren sich die Anschwellungen wieder im Verlauf von etwa 6 Wochen. Ein Jahr darauf erlitt Patient einen Malleolarbruch am rechten Unterschenkel, welcher ihn 6 Wochen an's Bett fesselte. Vor 8 Monaten empfand er beim Gehen und Stehen eine zunehmende Ermüdbarkeit in den Beinen. Gleichzeitig stellten sich in denselben tobende, brennende Schmerzen ein, welche vornehmlich in den unteren Partien des Unterschenkels ihren Sitz hatten und gegen die Zehen zu ausstrahlten. Während die Schwäche in den Unterextremitäten anwuchs, blieben die Arme zunächst unbehelligt. Vor 6 Monaten stellten sich krampfartige Schmerzen in den Armen ein und es bildete sich eine derartige Schwäche in denselben aus, dass Patient jede Arbeit einstellen musste. Die Schwäche in den Beinen steigerte sich allmählig fast zur vollständigen Paralyse. Seit circa 4 Wochen besteht pelziges Gefühl in Händen und Füssen. Blase und Mastdarm funktionirten immer gut. Von Seite des Seh- und Gehörapparates sind keinerlei Störungen aufgetreten.

Als Ursache seiner Erkrankung vermuthet Patient Ueberanstrengung im Gehen und gleichzeitige Erkältung bei einer Fusspartie. Luetische Infection und abusus spirit. stellt er entschieden in Abrede; für eine hereditäre neuropathische Disposition ist kein Anhaltspunkt vorhanden.

Status vom 22. April 1885. Schwächlich gebauter Körper, schlechter Ernährungszustand. An der Oberextremität zahlreiche fibrilläre Zuckungen. Puls klein weich beschleunigt. Die Pupillen reagiren weder auf Lichtreiz, noch auf akkomodative Impulse. Im Uebrigen sind die Gehirnnerven intakt. Innere Organe normal. Die Haut ist von eigenthümlicher graubräunlicher Farbe.

Trophisch-vasomotorische Verhältnisse. Haut ist trocken, leicht abschuppend. Muskulatur ist durchweg dürftig und schlaff. Leichter Grad von

Anasarea. Daumen und Kleinfingerballen beiderseits, namentlich rechts, stark abgeflacht. Die spatia interossea eingesunken. Die Hand wird gewöhnlich rolarwärts flektirt gehalten mit eingeschlagenen Fingern.

Motilität. Bewegungen der Oberextremitäten grösstentheils noch ausführbar, wenn auch sehr langsam und ohne Kraft. Streckung und Spreizung der Finger ist nicht mehr vollständig möglich. Bei passiver Streckung derselben sowie der Vorderarme erheblicher Widerstand in Folge von Beugekontrakturen. Patient kann sich im Bette unvollständig und nur mit Hilfe des Ellenbogens aufrichten. Beim Husten wird die Bauchpresse leidlich gut angestrengt. Stehen und Gehen ohne Unterstützung unmöglich. Die Beine können von der Bettunterlage noch zwei Fuss hoch gehoben werden, sinken aber bald wieder kraftlos nieder. Anziehen der Oberschenkel gegen den Leib ist kaum bis zum rechten Winkel möglich. Sämmtliche Bewegungen der Unterextremitäten nur wenig ausgiebig und absolut kraftlos.

Sensibilität. Leise Berührungen an den Ober- und Unterextremitäten nicht empfunden. Leises Streichen an Unterschenkel und Füssen als Schmerz empfunden. Die Leitung ist jedoch um fast eine Secunde verlangsamt. Eine Unterscheidung von spitzen und stumpfen Instrumenten unsicher. An den Oberextremitäten verursachen tiefe Nadelstiche nur eine dumpfe Empfindung.

Reflexe. Patellarreflex sowie Achillessehnenreflex erloschen. Plantarreflex verstärkt. Bauch- und Cremasterreflexe fehlen.

Die erstmalige Untersuchung, welche an Vollständigkeit Einiges zu wünschen übrig lässt, ergänzt sich durch die späteren Beobachtungen, welche ich nun mit Auswahl des für die Diagnose und für den Verlauf Wichtigen folgen lasse.

Da im Anfang die Auffassung bestand, dass es sich um eine kombinirte Systemerkrankung des Rückenmarks handle, wurde der Kranke jeden zweiten Tag längs der Wirbelsäule galvanisirt (Dauer jeder Sitzung 5 min., Stromdichtigkeit $= \frac{7{,}0\ \text{M A}}{72\ \square\,\text{ctm}}$ allmählig steigend bis 10,0 M A). An den Zwischentagen bekam er lauwarme Bäder. Im Uebrigen bestand die Therapie in möglichst kräftiger Ernährung und innerlicher Darreichung von Arg. nitr. (tägl. 3 Pillen à, o, oi).

Patient klagte die nächsten Wochen viel über tobende Schmerzen in Armen und Beinen, namentlich Abends. Das Gefühl in den Händen war gleich Null. Von Zeit zu Zeit leichte Anfälle von Schwerbesinnlichkeit. Etwa drei Wochen nach dem Eintritt trat an der linken Unterextremität, ferner an der linken Bauchhälfte und in der rechten Lendenregion ein ausgebreitetes papulöses Exanthem auf, über welchem an einzelnen Stellen die Epidermis abschuppte. Zunehmendes Anasarca der Unterschenkel. Die Hände werden immer mit eingeschlagenen Fingern gehalten. Sowohl am Ellenbogen wie am Finger sind starke Beugekontrakturen ausgebildet, deren passive Streckung mit Schmerzen verbunden ist. In der Beweglichkeit der Unterextremitäten ist etwas Besserung eingetreten.

Auffallend war in dieser Zeit die weinerliche Stimmung des Patienten, der fast jedesmal in Thränen ausbrach, sobald man ihn nach seinem Befinden fragte.

Unter Beibehaltung der bisherigen Therapie verlor sich das Oedem in kurzer Zeit (bis Ende Mai), das Exanthem verschwand allmählig unter reichlicher Abschuppung der Epidermis. Die Schmerzen liessen nach, während die motorische Schwäche und Gefühllosigkeit der Haut einstweilen unverändert blieb. Ende Mai erfuhr nur die Motilität der Unterextremitäten eine wesentliche Besserung, so dass Patient wieder mit Leichtigkeit die Beine anziehen und strecken und sich jetzt ohne Hilfe mit den Armen im Bett aufsetzen konnte.

Nicht lange darnach lernte er auch sich für Augenblicke, mit den Armen stützend, auf den Füssen zu erhalten. Immer bestanden aber noch schmerzhafte Empfindungen und pelziges Gefühl in den Extremitäten. Von den Händen hatte damals nur die rechte einige Fortschritte in der Beweglichkeit

gemacht, während links die meisten Finger fast immobil und kontracturirt sind. Nur im Daumen ist eine kleine Excursion durch Streckung und Beugung möglich. Das Gefühl in beiden Händen ist vollständig aufgehoben. Die weinerliche Stimmung verlor sich vollständig.

Am 5. August wurde folgender Status aufgenommen, wobei ich nur die für die Diagnose wichtigen Angaben anführe.

Das Sensorium wie alle intellektuellen Funktionen frei. Ebenso die Sinne. Die Pupille sehr eng, jetzt auf Lichteintritt reagirend, gegen akkomodative Impulse reaktionslos. Die Schmerzen, über die Patient besonders bei Witterungswechsel klagt, sind über den ganzen Körper diffus verbreitet.

Trophisch-vasomotorische Verhältnisse. Haut nicht mehr abschuppend. Oedeme nicht wiedergekehrt. Wenig Panniculus. Die Muskulatur sowohl in der Ober- als Unterextremität stark atrophirt. Der Tonus in den Oberextremitäten schlaff, in den Beinen gut. Der Umfang des Ober- und Vorderarms sowie der Wade ist rechts geringer als links (cfr. Tab. I). Temperatur der Haut überall gleich. Beim Streichen der Haut mit dem Fingernagel tritt an der Unterextremität auffallend spät Röthung auf.

Motilität. Die Lähmungen in den Armen und Händen sind mit Ausnahme einer kleinen Besserung im rechten Handgelenk auf derselben Stufe geblieben. Dagegen weiss Patient von einer bedeutenden Besserung in den Unterextremitäten zu berichten. Gehen und Stehen jedoch nur unter grosser Anstrengung möglich, während die grobe Kraft in den Beinen sich bedeutend gebessert hat.

Sensibilität. Am untersten Theil des Vorderarms beiderseits, sowie auf der Dorsalfläche der Hände werden leichte Berührungen nicht empfunden. In der Vola manus ist die Empfindlichkeit etwas besser, wenn auch nicht absolut sicher. An den Fingerspitzen wird einfache Berührung oft doppelt empfunden. Berührungen mit spitzen und stumpfen Gegenständen an den Oberextremitäten meist deutlich unterschieden.

Am untersten Theil der Beine besteht ein Gefühl von Pelzigsein. Unsichere Angaben macht Patient bei leisen Berührungen an den Unterschenkeln, besonders an der Aussenseite, sowie an den Füssen. Stärkeres Streichen wird an der Fusssohle als Schmerz empfunden. Eine Unterscheidung von spitz und stumpf findet nicht statt. Tactile Leitung nicht mehr verlangsamt. Tiefere Nadelstiche überall als Schmerz empfunden. Tastkreise (cfr. Tab. II) mit Ausnahme des Oberarms und Oberschenkels unendlich.

Die *Reflexe* verhalten sich wie früher.

Da sich die Veränderungen im Zustand des Patienten von August ab sehr langsam vollzogen, habe ich die Status vom November und Dezember mit dem vom Januar zusammengezogen, wobei letzterer in der Hauptsache massgebend ist.

Das Allgemeinbefinden ist vortrefflich. Regelmässige Stuhl- und Urinentleerung, niemals bestand Incontinenz oder Retention. Der Ernährungszustand hat sich bedeutend gebessert, so dass Patient seit März um 11 Kilo zugenommen hat. Pupillen reagiren prompt.

Trophisch-vasomotorische Verhältnisse und Gliederstellung. Beschaffenheit der Haut ausser brauner Pigmentirung und marmorirten Aussehens an den Beinen normal, Temperatur überall gleich. Bei mechanischen Reizen verspätete Hautröthung an den Beinen.

Muskulatur der Oberextremitäten, namentlich an den Vorderarmen, atrophisch. Die Muskeln der Unterextremitäten zeigen kein abnormes Verhalten, sie haben seit der letzten Untersuchung ziemlich an Elastizität gewonnen.

Rechte Hand: Daumen in halber Abduktionsstellung, Zeigefinger gestreckt. Mittel- und Kleinfinger gebeugt in der Endphalange, gestreckt in der Basalphalange. Am stärksten gebeugt der kleine Finger. Die Abduktionsstellung des Daumens beruht jedoch auf keiner Kontraktur. Muskulatur des Thenar

und Hypothenar dürftig entwickelt und sehr schlaff. An der Streckseite finden sich im spat. interosseum III und IV ziemlich tiefe Rinnen. Ebenso das spatium interosseum I stark eingesunken, so dass der Metacarpus des Zeigefingers von Muskeln entblösst, direkt zu fühlen ist. Aehnlich der metacarpus des dig. V.

Linke Hand. Der 4. und 5. Finger in sämmtlichen Phalangen gebeugt und tief in die Hand eingeschlagen. Auch der Mittelfinger steht in halber Beugestellung mit hereingezogener Grundphalanx. Der Zeigefinger ist in der Endphalange gebeugt, in der Grundphalange fast gestreckt. Der Daumen ist gestreckt und halbwegs opponirt. Die Vola manus bietet eine ziemlich tiefe Grube dar. Der Abductor pollicis ist geschwunden, sonst Thenar und Hypothenar leidlich gut entwickelt. Die spatia interossea sind wie rechts eingesunken, am wenigsten das spat. interosseum II.

Vorderarme. Die Muskulatur der beiden Vorderarme ziemlich dürftig, besonders im Bereich der Streckmuskeln und der von unlaris versorgten Muskulatur. Die Oberarme und Schultermuskulatur ziemlich gut entwickelt, links etwas stärker als rechts (cf. die Maasse auf Tab. I).

Motilität. Oberextremität. In Bezug auf Motilität ist hier keine besondere Aenderung zu verzeichnen. Patient ist jedoch im Stande mit der *rechten Hand* Gegenstände zu ergreifen, was mit der linken Hand noch unmöglich ist. Der rechte Daumen ist in allen Richtungen beweglich, ebenso sind Beuge- und seitliche Bewegungen des Zeige- und Mittelfingers ganz gut möglich, jedoch Streckung nicht ganz vollständig. Abduktion der sämmtlichen Finger ist gut, die Adduktion nur im 4. und 5. Finger. Bewegungen des Ring- und Kleinfingers ausführbar, soweit nicht gehindert durch Contracturen.

An der *linken Hand* sind die Veränderungen in der Motilität entsprechend dem trophischen Verhalten der Muskeln viel hochgradiger. Daumen im Metacarpophalangealgelenk unbeweglich in Folge von partieller Ankylose. Opposition, Ab- und Adduktion ist gut. Im Interphalangealgelenk ist eine Beugung und Streckung möglich. Der Zeigefinger kann nicht vollständig gestreckt werden, jedoch ist eine kräftige Beugung möglich. Dasselbe gilt vom Mittelfinger, während die Excursionen vom 4. und 5. Finger durch die Contracturen auf ein Minimum beschränkt sind. Ab- und Adduction des Zeigefingers gut, in den übrigen Fingern auf ein Minimum reduzirt. Die Extension ist für die beiden letzten Finger so gut wie aufgehoben. Im dritten Finger ebenfalls sehr gehemmt. Eine passive Streckung verursacht heftige Schmerzen.

Im Handgelenk ist Beugung möglich und kräftig, Streckung jedoch schwach und links nur bis zur geraden Ebene möglich, rechts bis zu einem Winkel von 170°. Hyperextension in beiden Handgelenken unmöglich. Bewegungen im linken Handgelenk flott, im rechten langsam und ruckweise, begleitet bei letzteren von Gesichtsverzerrung und Muskelkontractionen am Oberkörper (Mitbewegung). Links die Ulnar- und Radialabduktion der Hand gut, rechts langsam, weniger ausgiebig und weniger kräftig. Pro- und Supination bei fixirtem Oberarm an beiden Armen ausgiebig, wenn auch weniger kräftig, rechts schwächer als links, Beugung des Vorderarmes links sehr kräftig, rechts noch ziemlich wenig Widerstand überwindend. Streckung des Vorderarms beiderseits sehr kräftig, rechts jedoch etwas weniger als links.

Die Oberarme werden fast bis zur senkrechten erhoben, dabei die Deltamuskeln, Cucullares und Serrati kräftig kontrahirt.

Unterextremitäten. Patient kann vollständig sicher stehen und gehen, ohne auf den Boden zu sehen. Stehen auf einem Bein möglich, rechts allerdings nur für einen Moment. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Die Beine werden in der Rückenlage bis zur senkrechten erhoben und lange in dieser Stellung ohne Ermüdung gehalten. Ab- und Adduction der Schenkel kräftig, ebenso die Bewegungen im Fussgelenk ziemlich kräftig und in allen Richtungen frei, jedoch auffallend langsam und in Absätzen erfolgend. Ins-

besondere ist bezüglich der tief herabgesetzten elektrischen Erregtheit des Nervus cruralis zu bemerken, dass die Streckung des linken Unterschenkels eine sehr kräftige und prompte ist. Nicht minder kräftig ist die Beugung. Weit weniger kräftig sind die Bewegungen im rechten Unterschenkel, wo sie überdies ruckweise und in Absätzen erfolgen. Die Beugung noch schwächer als die Streckung. Ab- und Adduction des Oberschenkels links kräftig, rechts langsam ausführbar und keinen Widerstand ertragend. Beugung und Streckung im Hüftgelenk links sehr kräftig und prompt, rechts die Beugung langsam, absatzweise und keinen Widerstand ertragend. Streckung dagegen kräftig.

Sensibilität. Das pelzige Gefühl in den Beinen vom Knie abwärts hält an. Jedoch werden leise Berührungen an der ganzen Körperoberfläche gut gefühlt, prompt signalisirt und gut lokalisirt. Tiefe Nadelstiche werden an den Unterextremitäten und an den Vorderarmen nicht als schmerzhaft empfunden, während am Rumpf und an den Oberarmen und an der hintern Peripherie des Oberschenkels bei Nadelstichen eine sehr schmerzhafte Reaktion erfolgt. Der äussere, vordere und innere Umfang des Oberschenkels vollständig unempfindlich gegen Schmerzreize. In den Händen ebenfalls pelziges Gefühl. (Cfr. Tastkreise Tab. II.)

Reflexe. Patellarsehnenreflexe beiderseits erloschen.

Seit 2 Monaten treten vorzugsweise Nachts eigenthümliche tonische Krämpfe auf, bei welchen die Arme und Beine plötzlich gestreckt werden, aber im nächsten Moment wieder erschlaffen und ein Gefühl des Behagens hinterlassen.

Besonders ist noch zu bemerken, dass, wenn man in den sulc. bicip. intern. drückt, bedeutender Schmerz empfunden wird, ebenso an beiden Vorderarmen in der Gegend des nervus radialis. Am Unterschenkel ist dasselbe der Fall in der Gegend des nervus peroneus beiderseits. Patient gibt an, dass früher die Schmerzhaftigkeit auf Druck eine viel grössere gewesen sei. Patient wurde täglich mit faradischen und galvanischen Strömen peripher behandelt in Sitzungen von 20 Min. Dauer abwechselnd einen Tag an den Ober-, den andern an den Unterextremitäten, dazwischen jeden dritten Tag Galvanisation des Rückenmarks 10,0 M A in der früheren Weise, im ganzen 47 Sitzungen. Unter diesem Einfluss ist die Besserung bis Ende Januar soweit fortgeschritten, dass Patient im raschen Schritt vollständig sicher zu gehen vermag und sich für 5—7 Sec. auf einem Fuss stehend erhalten kann. Stehen und Gehen und Umdrehen bei geschlossenen Augen möglich, nur bei raschem Umdrehen etwas schwankend. Die Bewegungen der Zehen ausgiebig und sehr kräftig, so dass es fast unmöglich ist, Dorsal- und Plantarflexion passiv zu überwinden. Auch werden die Bewegungen jetzt flott und nicht mehr absatzweise ausgeführt. Beugung und Streckung im Knie prompt und sehr kräftig, ebenso im Hüftgelenk. Abduktion des Oberschenkels ebenfalls sehr kräftig. Aufrichten im Bett, sowie Strecken der Wirbelsäule kräftig und sowohl im langsamen wie raschen Tempo ausführbar.

Die Sensibilität lässt noch zu wünschen übrig. Das pelzige Gefühl hat sich noch nicht verloren. Die Untersuchung mit dem Tasterzirkel war sehr schmerzhaft an Zehen und an der Vorderseite der Unterschenkel. Diese Schmerzen sind brennend und halten selbst 24 Stunden lang an.

Im trophischen Verhalten der Muskeln ist keine weitere Veränderung eingetreten.

Zur Ergänzung der Krankengeschichte füge ich zunächst im Folgenden zwei Tabellen an, von welchen die erste die Zunahme des Muskelvolumens der Extremitäten, die zweite das Verhalten der Sensibilität in den verschiedenen Stadien durch ästhesiometrische Messungen wiedergibt.

Tabelle I.

Peripherie der Ober- und Unterextremitäten.

		5. VIII.	18. XI.	25. II.
Peripherie des Oberarms über dem Biceps	R . . .	19,8	21,2	21,4
	L . . .	20,5	22,5	22,6
Peripherie des Vorderarms über dem Olecranon	R . . .	21,4	22,3	22,5
	L . . .	22,0	23,1	23,0
Peripherie des Oberschenkels am obern Rand der Patelle	R . . .	32,1	33,9	34,8
	L . . .	32,8	34,2	34,8
Peripherie des Oberschenkels im Spalt	R . . .	44,8	50,5	51,9
	L . . .	44,8	48,5	50,9
Grösste Peripherie der Wade	R . . .	25,8	28,3	28,5
	L . . .	27,1	29,5	29,6

Aus dieser Tabelle ist erstens ersichtlich, dass die Atrophie der Muskeln nicht symmetrisch auftrat, insofern die Oberextremität und der Unterschenkel der rechten Körperhälfte kleinere Umfangsmaasse zeigte als linkerseits, zweitens, dass die Extremitäten im Verlauf der ersten Monate (Juli bis November) eine sehr erhebliche Besserung ihrer Ernährung erfuhren, welche später (bis Ende Februar) nur theilweise noch Fortschritte machte. Die Umfangszunahme kann lediglich auf Rechnung der Muskeln gesetzt werden, da eine Zunahme des Fettpolsters, vielleicht mit Ausnahme des Oberschenkels, nicht zu konstatiren war.

Tabelle II.

Tastkreise an Ober- und Unterextremität.

		15. VII.	22. XII.	25. I.
Fingerspitzen	R . .	einfache Berührung doppelt	noch nicht 30	> 30
	L . .			
Handrücken	R . .	noch nicht 70	beiderseits noch nicht 100	> 80
	L . .			
Vorderarm	R . .	noch nicht 90	beiderseits sowohl an Beuge- als Streckseite noch nicht 100	> 100
	L . .			
Oberarm	R . .	80	> 100	> 100
	L . .	60		
Oberschenkel Vorderfläche	R . .	70	60	74
	L . .	70	75	78
Unterschenkel Vorderfläche	R . .	doppelte Empfindung bei einfacher Berührung	> 100	40 Unsichere Werthe wegen der grossen Schmerzhaftigkeit der Untersuchung
	L . .			42
Fussrücken	R . .		> 100	52
	L . .			31
Fusssohle	R . .		> 100	35
	L . .			20

Tabelle II zeigt, dass die Sensibilität nur am Unterschenkel und am Fuss eine Besserung erfuhr, während die Tastkreise an den oberen Extremitäten bis zuletzt unendlich blieben.

Nachstehende Tabellen veranschaulichen das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in den verschiedenen Nervengebieten.

Rechts				*Links*		
I*)	II	II		I	II	III
Nervus medianus			□ = 12			
97	90	I, 25	FarE	97	87	I, 15
7,5	5,7	5,3	KSZ	8,5	3,2	5,7
noch nicht15,0	8,5	10,0	ASZ	noch nicht15,0	10,0	10,0
—	noch nicht11,0	—	AÖZ	—	—	—

ad III. Z prompt.
Am Vorderarm FarE = 87.
KSZ = 2,2.

ad II. ASZ nur im oppon.
ad III. Z prompt.
Am Vorderarm FarE = 90.
KSZ = 2,1.
ASZ = 3,9.
AÖZ = 3,5.
Z prompt.

Der *Nervus medianus* am Oberarm zeigte schon bei der ersten Untersuchung beiderseits herabgesetzte faradische und galvanische Erregbarkeit. Die galvanische Erregbarkeit erholte sich ein wenig, während die faradische so weit sank, dass nur noch stark primäre Ströme Zuckungen auslösen konnten.

Am *Vorderarm* (oberhalb des Handgelenks) wurde der Nerv nur im Januar geprüft, wo er faradisch herabgesetzt, galvanisch ziemlich normal reagirte.

Flexor dig. sublimis			□ = 12			
noch nicht 65	100	96	FarE	noch nicht 50	97	98
noch nicht15,0	3,8	3,5	KSZ	noch nicht15,0	5,0	5,7
do.	5,5	3,7	ASZ	12,0	5,7	6,8
—	—	—	AÖZ	—	noch nicht 9,0	—

ad II. Z prompt, anfangs nur im vierten Finger, bei viel höheren Stromstärken auf die übrigen Flexoren übergreifend.
ad III. Z prompt.

ad I. ASZ nicht träge.
ad II. Z prompt.
ad III. Z prompt.

Musc. flexor. dig. sublimis anfangs unerregbar, nur links noch eine späte *nicht träge* ASZ (bei 12,0), dann Erholung, aber noch nach 5 Mon. erhebliche Herabsetzung der galv. u. farad. Erregbarkeit.

*) Die römischen Ziffern I II III bedeuten den Zeitpunkt der Untersuchung der einzelnen notorischen Punkte so zwar, dass Rubrik I die Ergebnisse der Untersuchung vom August 1885 Rubrik II die vom Dezember und Rubrik III die vom Februar enthält.

Rechts				*Links*		
I	II	III		I	II	III
Flexor carpi radialis □ = 12						
noch nicht 65 noch nicht15,0 do. —	unerregbar	noch nicht stärkster I Str. noch nicht20,0 — —	Far E K S Z A S Z A Ö Z	noch nicht 50 noch nicht15,0 — —	ebenso wie rechts	noch nicht stärkst. I Str. noch nicht15,0 — —

Musc. flex. carp. radialis. Dauernd für stärkste Ströme unerregbar.

Musc. pronator teres □ = 12						
103 5,0 — —	80—85 5,5 7,8 —	80 2,5 4,8 —	Far E K S Z A S Z A Ö Z	105 8,0 — —	85—87 5,7 7,5 noch nicht12,0	70 3,5 7,5 —

ad I. Aehnlich reagirt Palmar. longus flex. dig. prof. u. flex. carp. ulnaris.
ad II. Z prompt.
ad III. Z prompt.

ad I. Im Palm. long. Far F = 95.
K S Z = 4,0.
Aehnlich flexor carpi ulnaris u. flex. dig. prof. Z normal.
ad II. Z prompt.
ad III. Z prompt.

Musc. pronat. teres. Zunehmende Herabsetzung der faradischen, erhebliche Besserung der anfangs erheblich herabgesetzten galvanischen Erregbarkeit.

Daumenballenmuskeln (Abductor und Opponens) ○ = 3						
107 3,5 5,0 —	115 2,2 2,5 —	113 2,0 1,9 —	Far E K S Z A S Z A Ö Z	120 2,2 4,0 —	105 1,8 2,6 —	102 2,0 4,5 —

ad II. Z normal.
ad III. A S Z > K S Z.
Z prompt.

ad I. Z normal.
ad II. } Z prompt.
ad III. }

Die *Daumenballenmuskeln* zeigten anhaltend normale Reaktion.

Rechts				*Links*		
I	II	III		I	II	III
Lumbricales ◯ = 3						
noch nicht 30 noch nicht15,0	noch nicht 0 noch nicht10,0	60 5,5	Far E KSZ	noch nicht 50 noch nicht10,0	noch nicht 0 noch nicht12,0	60 5,8

ad III. Z prompt.
Lumbr. I und III far. noch nicht 0. Lumbr. I und II KSZ 5,5, III noch nicht 10,0.

ad III. Z prompt.
Lumbr. III und IV nicht zu untersuchen wegen Kontrakturen.

In den *Lumbricales* kehrte die, während der ersten Monate erloschene Erregbarkeit schliesslich theilweise wieder.

Nervus radialis ▭ = 12.						
103 5,3 8,0 noch nicht12,0	70 3 0 8,0 —	80 3,1 6,5 noch nicht12,0	Far E KSZ ASZ AÖZ	105 4,0 noch nicht10,0 8,5	noch nicht 0 5,0 12,0 10,5	noch nicht 0 3,8 9,0 nochnicht12,0

ad I. ASZ betrifft nur Supin. long. Die Extens. bei 10,0 Z normal.
ad II. Bei 70 Far. E. extens. dig. indic. später auch extens. pollic. allgemeine Wirkung erst bei starken I Strömen Sup. long. reag. normal Z prompt.
ad III. Zuerst extens. poll. long. dann indicat. und abductor poll. weiterhin extens. carp. und Fingerextensoren mit Ausnahme des IV. und V. Fingers, welche unerregbar sind. Sup. long. reagirt bei 90 Far. Z prompt.

ad I. Z normal.
ad II. Erst bei I Str. vom 40 Rollenabstand Reaktion. der Sup. long. bei II Str. von 55. Die Reaktion betrifft ausser Supin. long. vornehmlich die Handstrecker und d. Extens. poll. long. auch die Sehnen der Fingerstrecker werden sichtbar, doch ist der Bewegungseffekt = 0. Z prompt.
ad III. Z prompt. Erstrekt sich bei höheren Stromstärken auf Sup. long. Hand- und Fingerextensoren mit Ausnahme des III. und IV. Fingers. auch extens. und abductor poll. long. reagiren.

Nerv. radialis. Anfangs normale, später herabgesetzte farad. Erregbarkeit, links bis zu völligem Erlöschen. Galv. Erregbarkeit anfangs niedrig, allmählich sich bis zur Norm bessernd. Also faradisch grosse Asymetrie galv. Congruenz beider Seiten. An- und Ka-Reactionen sehr auseinandergezogen (rechts um 3 bis 5, links um 5—7 MA.). Sonst. Verhalten ähnlich wie im Nerv. medianus.

Rechts				*Links*		
I.	II.	III.		I.	II.	III.
Musc. extensor digit. commun.			**□ = 12.**			
118	90	97	Far E	100	82	80
2,3	2,6	2,9	KSZ	5,5	3,7	3,8
3,8	6,0	5,5	ASZ	6,0	7,0	5,5
7,0	noch nicht 8,0	—	AÖZ	8,0	noch nicht 13,0	—

ad I. Z prompt.
ad II. Z prompt.
ad III. Dieselben Verhältnisse wie links, nur die Erregbarkeit etwas besser.

ad I. Z prompt.
ad II. Z. prompt.
ad III. Bei stärkeren far. Strömen noch beschränkt auf die extens der dig. II, III, IV. Bei starken Strömen werden sämmtliche Sehnen, am schwächsten die des dig. V., sichtbar. Bewegungseffect gering, im V. fast = 0. Dasselbe gilt für den galv. Strom. Z galv. und far. prompt.

Musc. extens. dig. communis. Rechterseits reagirt er unter Schwankungen von Anfang bis zu Ende ziemlich gleich, vielleicht etwas herabgesetzt, der linke erfährt faradisch eine kleine Einbusse, galvanisch eine Besserung.

Musc. extens. pollic. longus.			**□ = 12.**			
noch nicht 40	7,5	80	Far E	noch nicht 40	noch nicht 0	noch nicht 0
5,0	5,0	4,5	KSZ	6,0	6,5	6,0
5,0	7,0	4,5	ASZ	70	9,0	8,5
—	—	—	AÖZ	—	—	—

ad I. Z nicht träge guter Bewegungseffekt KSZ > ASZ.
ad II. Der abduct. poll. ungefähr bei gleicher Stromstärke. Z prompt.
ad III. Auch bei starken Strömen kein Bewegungseffekt. Z prompt.

ad II. Far E noch nicht bei 75 1 Str. bei starkem I Strom schwacher Bewegungseffekt im abduct. poll. Galv. Zuck. prompt ohne Bewegungseffekt und nur im abduct. nicht extens.
ad III. Auch nicht bei sehr starken 1 Strom. Bei 6,0 nur abduct. poll. Z prompt. Bewegungseffekt ist bei sehr starken Strömen eben zu erkennen.

Musc. extensor pollicis longus. Rechts Besserung der anfangs (namentlich farad.) herabgesetzten Erregbarkeit. Links dauerndes Fehlen des faradischen bei erhaltener herabgesetzter galvanischer Reaktion. Aehnlich abductor pollic. longus.

Rechts				*Links*		
I	II	III		I	II	III
Nervus ulnaris ◯ = 3						
120	90	95	Far E	118	92	100
2,3	1,6	1,4	KSZ	1,5	1,7	1,2
7,0	7,0	7,0	ASZ	4,5	4,5	5,5
6,0	5,5	—	AÖZ	3,5	4,2	6,5
Z prompt.				Z prompt.		

Nervus ulnaris. Bei etwas herabgesetzter farad. Erregbarkeit hält sich die galv. Contraction für die Kathode auf ziemlich normaler und konstanter Höhe; nur fällt wieder wie im Radialis die grosse Entfernung der An-Zuckungen von den Ka-Zuckungen auf (links 3–4, rechts 5–6 M A.).

Flexor. carp. ulnaris ◯ = 3						
105	108	—	Far E	115	—	102
3,3	3,3	3,5	KSZ	3,6	5,3	2,8
—	4,0	8,0	ASZ	—	6,0	—
—	noch nicht 9,0	—	AÖZ	—	—	—
Z prompt. ad III. flex. dig. prof. Far E = 112. KSZ = 2,3. ASZ = 4,5.				Galv. Z prompt. Flex. dig. prof. Far E = 86. KSZ = 5,3. ASZ noch nicht 9,0. ad III. Flex. dig. prof. Far E = 115. KSZ = 2,5. Z prompt.		

Musc. uln. intern. und extern. bieten in allen Stadien ebenso wie der *flex. dig. profund.* normales Verhalten theilweise einfache Herabsetzung geringen Grades dar.

Extensor carpi ulnaris ◯ = 3						
117	112	112	Far E	125	100	105
2,3	1,8	1,3	KSZ	1,4	1,9	1,3
3,5	2,6	2,0	ASZ	4,2	3,6	2,7
Z überall prompt.				Z überall prompt.		

Rechts				*Links*		
I	II	III		I	II	III
Abductor dig. minimi ◯ = 3						
90	70	65	Far E	noch nicht 40	noch nicht 0	noch nicht 0 noch nicht I 130
3,3	4,8	4,3	KSZ	4,0	5,2	4,0
7,0	3,7	3,5	ASZ	4,0	3,8	4,0

ad 1. Z *nicht* träge.
ad II. *Far Z träge.* Galv. Z sehr träge, lokal wenig steigerungsfähig ohne Bewegungseffekt.
ASZ > KSZ.
ad III. *Far Z träge.* Nach wiederholter Prüfung schon nach der ersten Secunde erlöschend und erst bei stärkeren Strömen wieder auftretend. Nach längerer Pause erscheint die Z bei schwachen Strömen wieder, um nach der ersten Schliessung wieder zu erlöschen. *Exquis. träge galv.* Z. ASZ viel grösser als KSZ.

ad I. Z sehr träge und lokal.
ad II. Z sehr träge.
ad III. Z sehr träge lokal, klein und nicht steigerungsfähig.
ASZ > KSZ.

Musc. abductor digit. minimi. Hier begegnen wir dem merkwürdigen Befund *zweier verschiedener Formen, der E A R* in den analogen Muskeln beider Körperhälften.

Rechts nämlich entwickelte sich unter unsern Augen aus qualitativ normaler (quantitativ herabgesetzter) elektrischer Erregbarkeit die *faradische E A R*, d. h. träge Zuckung bei intramuskulärer Reizung, sowohl mit dem Induktions- als mit dem konstanten Strome.

Links dagegen bestand schon bei der ersten Untersuchung entsprechend den auf dieser Seite von Anfang an intensiveren Beweglichkeitsstörungen die typische *komplete E A R*, d. h. bei faradischer Unerregbarkeit sehr träge und lokale, galvanische Zuckung. Auf beiden Seiten fand sich jedesmal die Umkehr der Zuckungsformel: ASZ > KSZ.

Flexor digit. minimi ◯ = 3						
noch nicht 30	noch nicht 0	noch nicht 0	Far E	noch nicht 40	noch nicht 0	—
4,0	6,5	5,3	KSZ	noch nicht 10,0	noch	—
5,0	noch nicht 8,0	noch nicht 8,0	ASZ	noch nicht 10,0	nicht 8,0	—

ad I. Z träge.
ad II. Z träge und effektschwach.
ad III. Z ziemlich prompt, aber effektschwach.

ad II. Far E noch nicht bei 1 Str. von 105 RA.
ad III. Nicht kontrolirbar wegen vollständigen Eingeschlagenseins des fünften Fingers.

In *Musc. flex. dig. minimi.* Dauernd komplete Entartungsreacktion, jedoch mit Verschwinden der ASZ. Im entsprechenden Muskel der anderen Seite von Anfang an Unerregbarkeit für beide Stromesarten. Hier hatten die Veränderungen wohl ihren höchsten Grad erreicht.

Rechts												Musc. interrossei ◯ = 3	*Links*											
I				II				III					I				II				III			
1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
					noch nicht				noch nicht														noch nicht	
—	—	97	—	—	0	65	—	106	0	70	75	Far E	90	—	—	—	0	57	0	80	83	42	0	55
—	—	3,0	—	—	—	3,2	3,5	3,5	4,8	3,4	3,8	KSZ	3,5	—	—	—	2,4	3,2	3,2	2,8	3,5	3,2	2.3	4,5
—	—	4,0	—	—	—	3,1	—	0,6	7,0	4,8	5,0	ASZ	3,5	—	—	—	2,0	4,2	—	3,7	2,0	3,2	4,5	6,5

ad I. Die andern Interossei reagiren etwas später.

ad II. In d. Interross. I, III u. IV *far. Z sehr träge, galv. Z prompt!* KSZ > ASZ.
Inteross. II far. u. galv. unerregbar.

ad III. Far. E bei I prompt,
bei III sehr träge und rasch erlöschend.
bei IV prompt.
Galv. Z prompt.

ad I. Bei den übrigen Inteross. II—IV tritt erst später Reaktion ein und diese ist undeutlich.

ad II. Im Inteross. I die Z lokal und träge, ASZ > KSZ im Inteross. II, III, IV. Z prompt.

ad III.
1. Far. u. galv. Z sehr träge, ASZ > KSZ.
2. Z für far. u. galv. Str. sehr träge, ASZ = KSZ.
3. Bei I Str von 120 noch keine Z, galv. Z träge.
4. Far. u. galv. Z prompt.

Siehe die besonderen Bemerkungen.

Musc. inteross. externi. *Rechts* begegneten wir einer Form von Alteration des elektrischen Verhaltens, wie sie kaum schon beobachtet worden sein dürfte. Im Dezember nemlich fand sich in diesem Muskel, ausgenommen den unerregbaren inteross. II bei wiederholter kontrolirender Prüfung *sehr träge faradische Zuckung bei prompter galvanischer Reaktion* (KSZ > ASZ). Zwei Monate später hatte sich diese merkwürdige Erscheinung nur noch in Inteross. III erhalten, während in den übrigen Muskeln die farad. Reizung prompte Zuckungen verursachte.

Links hatten wir im Interosseus I die seltene Gelegenheit, den Uebergang von normaler (einfach herabgesetzter?) Erregbarkeit in complete EAR (19. Dez.) mit Umkehr der Zuckungsformel und sodann unter Beibehaltung der letzteren in faradische EAR zu beobachten, während im Inteross. II die farad. EAR direkt aus der einfach herabgesetzten Erregbarkeit hervorging. Im Interosseus III trat allmälig komplete EAR ein, im IV. bestand bis zum Schluss der Beobachtung einfache Herabsetzung für beide Stromesarten.

Rechts				*Links*		
I	II	III		I	II	III
Nervus cruralis			□ = 20			
107	I 40*)	noch nicht 0	Far E	85	I 40	I 20
4,0	4,9	4,5	KSZ	7,5	6,4	4,3
10,0	12,0	11,0	ASZ	8,0	10,0	7,0
—	noch nicht 15,0	—	AÖZ	—	noch nicht 15,0	—

ad I. Far. Z bei 0 noch klein Galv. Z ebenfalls klein.
ad II. Z prompt, aber klein und wenig steigerungsfähig.
ad III
Bei I 65 im Sartorius auftretend.
Bei I 120 im quadriceps.
Galv. Z prompt, aber beschränkt auf Sartorius.

ad I. Z normal aber klein.
ad II. Z wie rechts.
ad III. Bei I 30 auch quadriceps. Z prompt,
erst bei KSZ = 11,0 im quadriceps.

Wenn schon an den Unterextremitäten die elektrische Untersuchung durch die Anaesthesie erleichtert war, so galt dies in noch höherem Grade von den *Unterextremitäten.* Hätten wir hier nur Ströme verwenden dürfen von einer Intensität, wie sie bei normaler Empfindung noch eben ertragen werden, so würden wir vielfach eine absolute Unerregbarkeit der Nerven und Muskeln angetroffen haben. Der hohe Grad von Anaesthesie aber machte uns die Application von ungewöhnlich hohen Stromstärken möglich, und so sind wir wohl den Thatsachen näher gekommen, als es sonst gewöhnlich der Fall ist, wo man eben bei unerträglich werdenden Strömen »Unerregbarkeit« zu registriren pflegt.

*) I 40 (oder I mit anderer darauf folgender arabischer Ziffer) bedeutet: Primärer Strom mit Rollenabstand 40, wobei immer vorausgesetzt ist, dass bei stärksten sekundären Strömen (RA = 0) keine Reaktion auftrat. Beim I. Strom wächst die Stromstärke mit dem Rollenabstand, so dass RA = 0 den schwächsten, RA 140 den stärksten I. Strom bedeutet. I 0 ist aber immer noch wirksamer als II 0.

Im *nervus cruralis* bestand dauernd herabgesetzte Erregbarkeit. Im Sartorius war relativ leicht eine Zuckung auszulösen, im Quadriceps aber erst bei sehr intensiven Strömen. Die faradische Erregbarkeit für sekundäre Ströme sank auf Null herab. Auch bei sehr starken I und galvanischen Strömen blieb die Zuckung noch sehr klein. Die Ka- und An-Reaktionen waren wie im radialis und ulnaris im rechten cruralis sehr von einander entfernt. Der Zwischenraum betrug 6 - 7 M A. Links trat allmählig eine Erhöhung der galv. Reaktion ein.

Rechts				*Links*		
I	II	III		I	II	III
Musculus rectus			□	= 20		
noch nicht 0 16,0 13,0	I 55 12,0 15,0	I 30 12,0 15,0	Far E K S Z A S Z	noch nicht 0 19,0 22,0	I 45 8,5 10,0	I 25 6,5 12,0

ad I. Reaktion erst bei stärkeren I. Strömen. Galv. Z träge und lokal. A S Z > K S Z.
ad II. Z prompt.
ad III. Far. u. galv. Z prompt.

ad I. Reaction bei starken I. Strömen. Galv. Z träge und lokal.
ad II. Z prompt.

Der *Musc. rectus* war dauernd für sekundäre Ströme unerregbar, die Erregbarkeit auf den I. Strom besserte sich allmählig etwas. Ebenso lag das Niveau der galvanischen Reaktion anfangs sehr tief (16, resp. 19 M A). Anfangs bestand vorübergehend E A R mit Ueberwiegen der An rechterseits. Allmählich besserte sich die galvanische Reaktion sehr erheblich (rechts von 16,0 bis 4,0, links von 19,0 bis 6,5); die Besserung kam aber der Ka-Reizung weit mehr zu gute als der der Anode.

Musc. vastus internus			□	= 20		
noch nicht 0 17,0 25,0	I 60 16,0 21,0	I 63 13,0 13,0	Far E K S Z A S Z	70 9,0 20,0	I 38 17,0 13,0	I 80 13,0 13,0

ad I. Reaktion auch auf stärksten I. Strom schwach. Galv. Z etwas träge.
ad II. Z prompt aber klein, wenig steigerungsfähig.
ad III. Z prompt, aber wenig steigerungsfähig. K S Z > A S Z.

ad I. Galv. u. far. Z träge.
ad II. Z wie rechts.
ad III. Z wie rechts, K S Z > A S Z.

Ganz ähnlich war das Verhalten der *Musc. vast. internus*, nur mit der Modifikation, dass links im Anfang vorübergehende E A R auftrat und die Besserung der galvanischen Reaktion geringer war als im Rectus.

Rechts				*Links*		
I	II	III		I	II	III
Nervus peroneus.			◯ = 3			
90	25	80	Far E	115	115	105
3,5	2,2	1,4	KSZ	2,3	2,4	1,3
6,0	4,8	4,5	ASZ	3,2	3,3	2,6
6,0	5,0	5,0	AÖZ	4,5	4,8	8,0

ad I. Z bei faradischer Reizung träger als bei galv.
ad II. far. Z sehr träg, wenig steigerungsfähig, bisweilen mehrere Z hintereinander. Galv. Z prompt. Rechts träger als links.
ad III. far. Z exquisit träg sowie im peroneus longus und tibialis antic. wenig steigerungsfähig, so dass bei 0 noch kein Bewegungseffekt auftritt. Erst bei I Str. = 100 deutlicher Effekt. Galv. Z prompt, bei stärkeren Strömen AÖZ > ASZ.
ad II. Z prompt.
ad III. far. und galv. Z prompt.

Bei der Reizung des *Nerv. peroneus* sahen wir das oben bei den interossei erwähnte seltene Phänomen bei dreimaliger Untersuchung im Verlauf eines halben Jahres immer wieder: nämlich träge faradische Zuckung bei prompter galvanischer Reaction. Demnach kommt diese Erscheinung also sowohl bei intra- als extramuskulärer Reizung vor. Dabei war sowohl die faradische als die galvanische Erregbarkeit herabgesetzt. Links fand sich nur einfache Herabsetzung bei beiden Stromesarten.

Musc. tibialis antic.			□ = 20			
55	noch nicht 0	I.40	Far E	75	90	80
8,0	13,0	8,5	KSZ	8,0	9,0	8,0
15,0	10,5	9,5	ASZ	12,0	10,5	—
—	—	—	AÖZ	—	noch nicht 15,0	—

ad I. Far. Z träge und lokal, bei 0 noch nicht allgemein. Galv. Z träge und lokal, bei J = 20,0 noch nicht allgemein.
ad II. Bei I 75 exquisit träge Z, galv. Z ebenso wenig steigerungsfähig und effektschwach.
ad III. Far. Z träge und lokal, erst bei stärksten I. Str. = 120 Bewegungseffekt.
Galv. Z prompt, KSZ erheblich grösser als ASZ.

ad I. Far. Z träge, lokal bei 0 Rollenabstand noch kein Effekt. Galv. Z träge und lokal, bei J = 13,0 erst ein Effekt.
ad II. Far. Z sehr schwach, Z prompt.
ad III. Far. Z schwach, bei 0 noch kein Bewegungseffekt, erst bei stärksten I. Str. (120).
KSZ > ASZ. Galv. Bewegungseffekt gering, erst bei 15,0.

Im *Musc. tibialis anticus* bei den beiden ersten Untersuchungen erhebliche Herabsetzung mit *faradischer und galvanischer Zuckungsträgheit*, erst bei der letzten Untersuchung (Februar) die galvanische Zuckung prompt, also das gleiche Verhalten wie bei Reizung vom Nerv aus. Rechterseits im gleichem Muskel anfangs faradische E A R, später übergehend in einfache Verminderung der farad. und galv. Erregbarkeit.

Zur Vervollständigung wurden bei der letzten Untersuchung auch noch einige andere Nervengebiete durchgeprüft, wie die letzten Tabellen zeigen. Im Facial. Accessorius und Musculo cutaneus fand sich normales elektrisches Verhalten, im Axillarisgebiete im flex. poll. long. und im Nerv. tibial. einfache Herabsetzung.

Rechts				*Links*		
Musculus deltoideus			□ = 12.			
Vorderes Bündel	Mittleres Bündel	Hinteres Bündel	30 I	Vorderes Bündel	Mittleres Bündel	Hinteres Bündel
103 4,2	93 3,5	93 4,1	Far E KSZ	97 2,7	105 3,7	95 4,0
Z prompt. ad 93. Far. Flimmerzuckung.				Z prompt. ad 105 und 95. Far. Flimmerzuckung.		

Nerv. accessorius		Nerv. musc. cut.	○ = 3	Nerv. accessorius		Nerv. musc. cut.
Sterno eleido mastoid.	Cucullar.		30 I	Sterno eleido mastoid.	Cucullar.	
140 0,43	117 0,55	134 0,22	Far E KSZ	132 0,6	120 0,6	128 0,15
ad nerv. acc. Bei schwachen far. Str. far. Flimmerzuckung. Z prompt. ad musc. cut. Z prompt.				Z bei beiden Nervengebieten prompt.		

Rechts			*Links*	
Nerv. axillaris	Flex. poll. long.	○ = 3 30 I	Nerv. axillaris	Flex. poll. long.
67 4,6	93 2,3	Far E K S Z	noch nicht 0 5,0	80 4,2
ad nerv. axill. Bei 0 auf die vordern Bündel beschränkt. Beim galv. Strom auch in den seitlichen Partien. ad flex. poll. Z prompt.			ad flex. poll. Far. Z zögernd bei schwachen Strömen, so dass zwischen Schliessung und Zuckung etwa 1 Sec. vergeht. Bei starken Strömen Z prompt.	

Nerv. tibialis	Nerv. facialis	○ = 3 13 II	Nerv. tibialis	Nerv. facialis
61 3,8 5,1	102 1,0 2,8	Far E K S Z A S Z	I 40 4,0 9,0	110 1,3 2,4
Z von beiden Nerven aus prompt.			ad nerv. tibialis. Z prompt, aber wenig steigerungsfähig. ad nerv. facialis. Z prompt.	

Die ausführliche Wiedergabe obiger Krankengeschichte war einerseits zur Feststellung der Diagnose angezeigt, anderseits schien mir die daraus ersichtliche Multiplicität des Ergriffenseins einzelner Muskeln und Nerven und die Art und Weise der Aeusserung dieser Zustände von besonderem Interesse.

Recapituliren wir in Kurzem den Krankheitsverlauf:

Ein sonst ganz gesunder Mann erkrankt im Anschluss an eine Erkältung und Ueberanstrengung im Gehen mit Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Die Schwäche nimmt rasch zu, kombinirt sich mit Atrophie der Muskeln und steigert sich bis zu fast vollständiger Paralyse, während die elektrische Erregbarkeit in hohem Grade sinkt und sonstige Alterationen erleidet, für den faradischen Strom theilweise erlischt und in einzelnen Nervengebieten Entartungsreaktion mit gewissen Modifikationen auftritt. 3 Monate später schliesst sich eine Schwäche und Atrophie der Oberextremitäten mit hochgradigen Sensibilitätsstörungen an den-

selben mit ähnlichen Alterationen der elektrischen Erregbarkeit wie in den Unterextremitäten an. Trophische, motorische und sensible Störungen sind an beiden Ober- und Unterextremitäten nachweisbar.

Die Parese der Beine bessert sich bis zur fast vollständigen normalen Gebrauchsfähigkeit, während die Lähmung und Atrophie in den Armen und Händen sich linkerseits noch mehr ausbildet und daselbst ausgedehnte Beugekontrakturen mit beinahe aufgehobener Gebrauchfähigkeit der Finger hinterlässt, rechterseits ähnliche Veränderungen setzt, welche jedoch in den letzten Monaten einige Besserung erkennen lassen.

Obwohl der Fall im Anfangsstadium sehr dunkel und man geneigt war, die Diagnose auf eine spinale Erkrankung zu stellen, so dürfte jetzt nach beinahe 10monatlicher Beobachtung derselben wohl kein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, »multiple degenerative Neuritis«, aufkommen. Dies zu beweisen, sei nunmehr meine Aufgabe.

Wenn ich die spinalen Affektionen, die ähnliche Symptomenbilder geben, ausschliessen soll, so sind es die Landry'sche Paralyse, die Tabes dorsualis, die progressive Muskelatrophie, vor Allem aber die Poliomyelitis anterior subacuta seu Duchen'sche Lähmung.

Die erste Krankheit erwähne ich nur desshalb, weil die Neuritis im Anfang eine gewisse Aehnlichkeit damit hat. Die *Landry'sche Paralyse,* karakterisirt durch rasche motorische Lähmung mit wenig sensiblen Erscheinungen und ohne nennenswerthe Atrophie und ohne Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, wurde natürlich im Verlaufe der Krankheit bald ausgeschlossen.

Auch an *Tabes* konnte gedacht werden wegen eines breitspurigen an Ataxie erinnernden Ganges, wegen der anfänglichen tobenden Schmerzen in den Beinen, ebenso wegen des Vorhandenseins der Pupillenstarre im Anfang der Erkrankung und wegen des erloschenen Patellarsehnenreflexes.

In Bezug auf die Pupillenstarre kann ich jedoch einigen Zweifel an der anfänglichen richtigen Beobachtung nicht unterdrücken; auch jetzt noch machen die Pupillen, die äusserst eng sind, den Eindruck der Starrheit und nur bei genauem Zusehen lassen sie deutliche prompte Reaktion auf Lichteintritt und bei Akkommodation erkennen. Jedoch undenkbar ist es nicht, dass im Anfang der Erkrankung ein Reizzustand des oculomotorius bestanden hätte. Es steht aber die frühzeitige Lähmung und Atrophie der Muskeln in keinem Vergleich zu der oft kaum nennenswerthen Atrophie bei Tabes, welche erst nach jahrelangem Bestand der Krankheit manchmal auftritt. In Bezug auf die Erklärung der Muskelatrophie und Lähmungen schwankte lange Zeit die Diagnose zwischen der Annahme einer *kombinirten Systemerkrankung* des Rückenmarks (Affektion der Hinterstränge und Vorderhörner) oder einer Neuritis multiplex. Erst nach Ablauf von mehreren Monaten machte die langsam eintretende, aber sehr er-

hebliche Besserung die erstere Annahme unwahrscheinlich, wie auch die bei wiederholter genauer Untersuchung sich herausstellende eigenthümliche Lokalisation der atrophischen Lähmungen der einer Erkrankung der Vorderhörner nicht entsprach.

Die *progressive Muskelatrophie* hat in ihrem Symptomenbilde Manches, was wir bei unserem Falle beobachten. Die Atrophie der Muskulatur, besonders in den spatia interossea, mit Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, die fibrillären Zuckungen sind bei progressiver Muskelatrophie ganz bedeutsame Symptome. Bei letzterer entwickelt die Atrophie sich jedoch viel langsamer und progressiver, als bei unserem Kranken, wo eine sehr ausgebreitete Atrophie das Werk weniger Wochen und Monate war und wo dann nicht nur Stillstand, sondern sogar Regeneration folgte, ein bei progressiver Muskelatrophie fast undenkbares Vorkommniss. Die fibrillären Zuckungen passen wohl zum Bilde der Neuritis, dieselben sind auch von Vierordt bei derselben Krankheit beobachtet worden. Es sind dies eben Folgen der Reizung der Muskeln durch entzündliche Vorgänge in peripheren Nerven. Dagegen sind *Sensibilitätsstörungen* der Art, wie wir sie an vorliegendem Falle antreffen, bei progressiver Muskelatrophie nie beobachtet worden. An eine primäre Myositis mit Atrophie kann bei den ausserordentlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht gedacht werden.

Am ehesten zu verwechseln wäre dieses Krankheitsbild mit der *Poliomyelitis subacuta nach Duchenne.* Es ist in der That in manchen Fällen sehr schwer, ja beinahe unmöglich, klinisch eine genaue Trennung dieser anatomisch so wesentlich verschiedenen Affektionen vorzunehmen und es sind in diesem Punkte die Akten noch längst nicht geschlossen. Es gab eine Zeit, wo alles, was man früher als rheumatische, als Erkältungslähmung bezeichnete, in das Rückenmark verlegt wurde. Neuritis und neuritische Lähmungen wurden gar nicht mehr zugelassen. Man rechnete zur Poliomyelitis alle Krankheiten, welche motorische Lähmungen, Atrophie und Entartungsreaction zeigten. Nun aber ist aber durch verschiedene Autopsien nachgewiesen worden, dass bei als poliomyelitis subacuta diagnostizirten Fällen mit obigen Symptomen völlige Integrität des Rückenmarks, dagegen hochgradige Degeneration in peripheren Nerven bestand. Und so kam es, dass man vor Allem bestrebt war, die Symptomengruppen beider Affektionen einander gegenüberzustellen. Leyden nahm das Vorhandensein von *Sensibilitätsstörungen* als ein differentiell-diagnostisch höchst wichtiges Zeichen der Neuritis an und vermisst dies bei Poliomyelitis beinahe immer. Jedenfalls ist die Gefühlsstörung, wenn sie vorhanden, nur minimal, nicht wie bei unserm Fall ein hervorstechendes Symptom. Das Feld der Poliomyelitis wurde nun bald sehr eingeschränkt. Manche Autoren gingen sogar soweit, eine solche der Erwachsenen überhaupt in Abrede zu stellen und alle derar-

tigen Fälle als Neuritis hinzustellen. Wenn auch noch nicht festgestellt ist, ob solche hochgradige Veränderungen im Muskel und Nerven, wie so bei als Poliomyelitis beschriebenen Fällen vorkommen, sekundärer Natur sind bei primärer Erkrankung des Rückenmarks oder ob das Umgekehrte der Fall ist, so kann man doch nicht genug warnen, die Poliomyelitis subacuta überhaupt über Bord zu werfen und so zu sagen das Kind mit dem Bade auszuschütten.

In unserm Fall ist jedoch bei der ausgedehnten Sensibilitätsstörung eine Verwechslung mit Poliomyelitis nicht leicht möglich.

So glaube ich nun per exclusionem die Richtigkeit der Diagnose bewiesen zu haben. Ich will jedoch nicht versäumen, das vorliegende Krankheitsbild noch mit der von Leyden *entworfenen Symptomatologie* zu vergleichen, welche er aus seinen Fällen zusammengestellt hat, besonders aus *Fall II*, bei welchem der mikroskopische Nachweis von degenerirten peripheren Nervenfasern bei relativer Intaktheit des Rückenmarks die Richtigkeit der Diagnose bestätigte. Zu diesem Falle selbst bemerkt Leyden, dass allerdings an einer Stelle des Rückenmarks eine glasige Aufquellung und leichte Veränderungen an den multipolaren Ganglienzellen zu finden waren. Allein dies konnte auch sekundärer Natur sein; solch hochgradige Veränderungen in peripheren Nerven können nicht leicht bedingt sein durch solch minimale Veränderungen im Rückenmark. *Jedes* von Leyden angegebenes *Hauptsymptom* finden wir in unserem Falle mit seltener Prägnanz vorhanden. *Parese* mit nachfolgender *Atrophie*, Schlaffheit dieser Muskeln Ausbildung von Contracturen an jenen, *hochgradige Sensibilitätsstörung*, theils *Anaesthesie, theils Hyperaesthesie und Hyperalgesie. Oedeme* und *Ecceme* als Zeichen des Ergriffenseins trophischer Fasern, alles Veränderungen, welche bedingt sein können durch Entzündung peripherer Nerven, welche ja sowohl motorische, als sensible, als trophische Fasern mit sich führen. Ein von vielen Autoren angegebenes wichtiges Symptom, *die Schmerzhaftigkeit einzelner Muskeln und Nerven beim Druck*, war nur schwach vorhanden, soll jedoch im floriden Stadium der Erkrankung ganz bedeutend gewesen sein.

Noch möchte ich hinweisen auf die Aehnlichkeit mit *traumatischer Neuritis*. Wie wir anatomisch bei der traumatischen sowohl als bei der multiplen Neuritis ähnliche Vorgänge in Nerven haben, nemlich Entzündung und Degeneration hauptsächlich der *Markscheide*, so lassen sich auch klinisch manche gleichartige Symptome nachweisen. Die besonderen Merkmale der traumatischen Neuritis sind: Allmähliger Verlust der elektrischen Muskelerregbarkeit, Fehlen der Reflexerregbarkeit und Beeinträchtigung in der Ernährung der Muskeln. Dabei kommt oft eine Erscheinung zur Beobachtung, welche zuerst Duchenne bei traumatischen Paralysen sah, nemlich Erhaltung oder Rückkehr der *willkürlichen* Bewegungen in Muskelgebieten, in denen die *elektrische Erregbarkeit erloschen* ist; in andern Fällen ist wieder das Umgekehrte der Fall.

Vergleichen wir nun die in unserem Falle vorkommenden Symptome mit den oben angegebenen, so zeigt sich eine grosse Uebereinstimmung, besonders auch mit der von Duchenne aufmerksam gemachten Eigenthümlichkeit. Wir haben nur ein verschiedenes Verhalten darin, dass die multiple Neuritis eine diffuse, alle mögliche Arten von Nerven, das Einemal mehr auf sensible, das Anderemal mehr auf motorische und trophische Fasern beschränkte Erkrankung ist, die traumatische Neuritis dagegen auf die lädirte Nervenfaser und deren Umgebung beschränkt bleibt und alle drei Arten von Nervenfasern in ziemlich gleicher Intensität ergreift.

Nachdem ich nunmehr bewiesen zu haben glaube, dass es sich hier um einen echten Fall der multiplen degenerativen Neuritis handelt, sei noch gestattet, über den gewöhnlichen Verlauf, über die Aetiologie und die Therapie der Erkrankung Einiges zu sagen, um nachher auf einige Besonderheiten meiner Beobachtungen hinzuweisen.

Was den allgemeinen Verlauf der multiplen Neuritis anlangt, so gibt es chronische, subakute und akute Fälle. Hier haben wir einen Fall von exquisiter *Chronicität*. Wir kennen aus der Literatur solche Erkrankungen, welche in wenigen Tagen durch Neuritis des Nervus phrenicus oder Mitbetheiligung des Vagus zum Tode führen, andererseits aber auch solche Fälle, welche Jahre und Jahrzehnte lang stationär bleiben oder eine langsame Besserung erleiden. Manche schwere Formen führen zur Atrophie hochgradiger Art, lassen aber immer noch Hoffnung auf Heilung nach Monaten und Jahren. Gerade dieses Moment spricht für periphere Prozesse; denn zur Genüge bekannt ist die schlechte Regenerationstendenz des Rückenmarks.

Ein grosses Interesse beansprucht die *Aetiologie* der Krankheit. Heute noch sind die Meinungen darüber ausserordentlich getheilt. Der vorliegende Fall gibt in dieser Hinsicht keine besonderen Anhaltspunkte. Es wurde wie in vielen bis jetzt beschriebenen Fällen so auch in diesem eine Erkältung und Ueberanstrengung als Krankheitsursache angegeben. Ich möchte in dieser Hinsicht auf den Fall von Pierson verweisen, der ganz mit dem vorliegenden übereinstimmt.

Die meisten Autoren nehmen einen *infektieusen* Ursprung der Krankheit an und sie verweisen auf die Fälle, die sehr akut mit Fieber beginnen und ganz den Charakter einer Infektionskrankheit tragen. Auch die Uebereinstimmung mit der von Bälz und Scheube als Kakke oder Beriberi bezeichneten endemischen Krankheit in Japan, welche hauptsächlich auf einer Erkrankung peripherer Nerven beruhe, spricht für Infektion, und manche Autoren nehmen unsere Fälle von multipler Neuritis als sporadische Kakke an. Wie gesagt, ist man hierin noch zu keinem Abschluss gelangt. Bewiesen scheint bloss das, dass *durch chemische und toxische Einflüsse* periphere Nervendegenerationen verursacht werden

können. So neigen bei der Bleilähmung die meisten Autoren mehr und mehr der Ansicht zu, dass das Rückenmark hiebei gar nicht ins Spiel komme und seine Veränderungen nur sekundärer Natur seien. Strümpell und Lilienfeld fanden, dass durch chronische Einwirkung des Alkohols ebenfalls solche Nervendegenerationen bedingt sein können. Diese Erkrankung wurde früher für spinal angesehen und hiess Ataxie der Säufer. Einige Beobachter fanden auch Zusammenhang mit akutem Gelenkrheumatismus, wieder andere mit Phthisis. Es wäre bei unserem Falle zu erwägen, ob nicht in der Fraktur des Unterschenkels, welche im Jahr vorher stattfand und schlecht heilte, ein willkommenes ätiologisches Moment gefunden werden könnte. Doch unbeantwortet bliebe hier die Frage, warum ein solches Trauma erst nach so langer Zeit wirksam wurde und warum der Effekt gleichzeitig auch auf der nicht verletzten homologen Extremität der andern Körperhälfte, später sogar in den Nerven der Oberextremität eintrat. Die Zurückführung auf ein Trauma wäre also im höchsten Grade gesucht.

Auch in Betreff der *Therapie* stehen wir natürlich noch im Versuchsstadium.

Eine Indicatio causalis würde bloss bei der Alkoholneuritis zu erfüllen sein.

Was die direkte Behandlung anlangt, so empfehlen die Anhänger der Infektionstheorie das Natr. salicyl. innerlich als äusserst wirksames Mittel. Bei akuten Fällen mögen auch Antiphlogose und ableitende Mittel am Platze sein. Zur Beschwichtigung der Schmerzen mögen Morphiuminjektionen angezeigt sein. Bei mässigen Entzündungsformen werden lauwarme Bäder mit Vortheil angewendet, in chronisch gewordenen Fällen können warme Bäder versucht werden, auch eine nachdrückliche Kaltwasserkur wurde schon mit Erfolg angewendet. Am meisten aber wird wohl durch eine *regelmässig* durchgeführte Behandlung mit *dem elektrischen Strom* erreicht werden, theils mit dem faradischen Pinsel, um auf die Haut abzuleiten, theils durch galvanische Behandlung der ergriffenen Nerven sowohl mit Kathode als Anode, was auch von Remak auf's Wärmste empfohlen wird.

Noch bleibt uns übrig, auf einige Besonderheiten des vorliegenden Falles einzugehen.

Am klinischen Bild ist besonders die *Mannigfaltigkeit* des Ergriffenseins der Nervenfasern auffallend. An den Unterextremitäten war eine hochgradige Parese vorhanden, diese besserte sich und hinterliess hochgradige Sensibilitätsstörungen, in den oberen Extremitäten ist die motorische Lähmung so ziemlich stationär geblieben, aber auch das Gefühl an denselben ist bedeutend herabgesetzt. An den Beinen zeigten sich ödematöse Anschwellungen, lokale Erscheinungen vasomotorischer Natur, welche auch besonders bei obengenannter Kakke vorkommen und

welche diagnostisch besonders werthvoll sind, wenn zur Zeit des Auftretens Herz und sämmtliche Organe gut funktionirten.

Auch die *psychischen Störungen*, die Patient in leichterem Grade darbot, passen wohl in den Rahmen des Krankheitsbildes, wie von verschiedenen Autoren bestätigt wird.

Die *tonischen Krämpfe*, über welche Patient vor drei Monaten besonders klagte, sind wohl durch die paroxysmenartig auftretenden Schmerzen bedingt gewesen und demgemäss als Reflexkrämpfe aufzufassen.

Der *periphere* Beginn der Erkrankung ist besonders auffallend an den Gliedern der Oberextremität, welche erst später erkrankt sind, mit derselben Reihenfolge der Symptome wie unten. Zuerst Schmerzen, dann Insensibilität, Muskellähmung und Atrophie von Ast zu Ast fortschreitend. Die *Contracturen* an den oberen Extremitäten haben nicht ihren Grund in Muskelspannungen, sondern in ungleichartiger Atrophie und Verkürzung. Gegen eine myopathische Theorie in unserem Falle würde doch zu laut das ausserordentlich verschiedene Befallenwerden der Muskelgruppen sprechen. Auch eine *typische Localisation*, wie die bei der *Bleilähmung*, sind wir nicht im Stande nachzuweisen.

Allerdings bemerken wir auch hier eine hauptsächliche Theilnahme des *Radialis-, Cruralis- und Peroneusgebietes* mit fast vollständigem Ausschluss des *supinator longus* und *sartorius*, was auch von Remak im Wiesbadener ärztlichen Kongress bestätigt wird. Man könnte also an eine systematische Erkrankung der Nerven denken, wobei nur *funktionell zusammengehörige* Muskeln ergriffen würden, was Eisenlohr für die Bleilähmung nachgewiesen haben will. Denn wenn wir eine systematische Erkrankung bestimmter Abschnitte des Rückenmarks annehmen, warum sollte dies nicht auch von peripheren Nerven zu sagen sein. Gegen eine systematische Erkrankung in unserem Falle spricht jedoch der elektrische Befund, wie wir oben gesehen haben.

Pathologisch-anatomisch charakterisirt sich diese Erkrankung dadurch, dass die peripheren Nerven an verschiedenen Stellen befallen werden. Leyden nahm an, dass die vorzugsweise Mitbetheiligung des nervus radialis und peroneus bedingt sei durch eine mechanische Irritabilität an ihren Umschlagstellen, wo sie mehr rheumatischen und traumatischen Läsionen ausgesetzt seien. Wollte ich dieses annehmen, so wäre es doch ganz eigenthümlich, dass der nervus ulnaris an seiner exponirten Stellung am olecranon so ausserordentlich selten diese Erkrankung aufweist, denn die Erfahrung zeigt, dass gerade dieser Nerv am meisten traumatischen Einflüssen ausgesetzt ist.

Merkwürdig an der Erkrankung ist auch das, dass an manchen Fasern mehr die Entzündung, an anderen mehr die Degeneration vorherrscht, wie auch in unserem Falle letztere mehr die oberen, erstere die unteren Extremitäten ergriffen hat. Einen plausiblen Grund dafür zu finden ist schwer, vielleicht, dass bei unserem

Patienten die Beschäftigung durch Handarbeit (Schneiderei) die Resistenzfähigkeit der obern Extremitäten vermindert hat, wobei ich auf die Arbeit von Hirt (Neurolog. Centralblatt No. 18) verweise, welcher ebenfalls den Beruf sogar als hauptsächliche Ursache der Erkrankung beschuldigt.

Gleichwie wir am klinischen Bild eine überaus grosse Mannigfaltigkeit in der Betheiligung einzelner Muskeln und Nerven sehen konnten, ebenso haben wir bezüglich des *elektrischen Verhaltens* ein eigenthümlich ungeordnetes Gemisch der verschiedenartigsten Alterationen vor uns, von denen es zunächst schwer erscheint, alle auf eine und dieselbe Grundaffektion zurückzuführen. Ausser spärlichen normalen Reaktionen überall Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die sich an den am meisten ergriffenen Punkten (der äussersten Peripherie) bis zu vollständiger Unerregbarkeit (flex. carp. rad. u. flex. dig. minimi links) gesteigert hat. Insbesondere ist es die Renitenz gegen den Reiz des inducirten Stromes, welche vor Allem in die Augen springt, die Verminderung der galvanischen Reizbarkeit meist übertrifft und gewöhnlich überdauert. In einzelnen Beobachtungen sinkt sogar die faradische Erregbarkeit noch erheblich zu einer Zeit, wo die Wirkung des galvanischen Stromes schon wieder erheblich ansteigt. Diejenigen Muskelgebiete, welche die genannten Erscheinungen darboten, waren zwar in mässigem Grade atrophisch, in ihren Funktionen aber gar nicht oder nur wenig beeinträchtigt (z. B. das Medianusgebiet).

Ein solcher Kontrast zwischen dem elektrischen Verhalten und der Motilität ist ausser bei den mit kompleter EAR einhergehenden Lähmungen im Stadium der wiederkehrenden, willkürlichen Bewegungen auch bei multipler Neuritis schon einige Male beobachtet worden. So erschien zu derselben Zeit, während welcher wir unsere Beobachtungen anstellten, eine Mittheilung von E. Remak*) über einen Fall von generalisirter Neuritis mit Unerregbarkeit der nicht gelähmten nervi faciales, und vor Kurzem hat R. v. Hösslin**) diese paradoxe Erscheinung in verschiedenen ebenfalls nicht gelähmten Nervengebieten konstatirt. An diese Fälle reiht sich also gleichbedeutend der unsrige an und gibt uns Aufschluss, wie sich das elektrische Verhalten im weiteren Verlauf gestaltet. Wir sehen hier, dass bisweilen die faradische und galvanische Erregbarkeit sich in gleichem Sinn bessern könne (M. flex. dig. sublim. beiderseits, lumbricales), während sie in andern Gebieten Veränderungen im entgegengesetzten Sinn erleiden, so dass bei anhaltendem Sinken der faradischen Reaktionen die galvanischen sich gleich bleiben oder sogar allmählig bei niedrigeren Werthen eintreten (nerv. medianus, nerv. radialis,

*) Neurolog. Centralblatt 1885, No. 14.

**) Zur Casuistik der multiplen Neuritis. Münch. mediz. Wochenschrift 1886, No. 3.

nerv. ulnaris, M. pronator teres.; Musc. extens. dig. commun.) Ziemlich häufig fanden wir sogar die faradische Zuckung erloschen, während die galvanische prompt erschien: Musc. extens. poll. longus, n. radialis links, n. cruralis, m. rectus, m. vastus intern., m. tibial. antic.

Während also die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der einen oder andern geschilderten Form ein häufiges Vorkommniss in unserem Falle war, bot er andererseits auffallend selten die Erscheinungen der EAR dar. Nur durch eine in verschiedenen Stadien vorgenommene, bis in's Kleinste durchgeführte Untersuchung war es überhaupt möglich, sie zu entdecken. So fanden wir komplete EAR nur in einigen kleinen Handmuskeln (linker abduct. dig. minim., rechter flexor. dig. minim., linker Inteross. I); ebenso häufig aber auch diejenige Modifikation der Entartungsreaktion, bei welcher die faradische Zuckung erhalten bleibt und ebenso wie die galvanische träge erscheint: Rechter abductor digit. minimi, rechter und linker tibial. antic.

Als ein Unicum müssen wir das Vorkommen von *träger faradischer bei prompter galvanischer Zuckung* betrachten, welches wir bei wiederholter Controle sowohl vom Nerven aus (rechter nerv. peroneus), als bei direkter Muskelreizung (rechter Inteross. I, III, IV, rechter musc. tibialis anticus III) beobachteten.

Es steht diese Form der farad. EAR am nächsten der von Kast*) u. A. beschriebenen Form, bei welcher die Reizung des Nerven ebenfalls prompte galvanische, aber träge faradische Zuckung verursachte, während vom Muskel aus bei Reizung mit beiden Stromesarten nur träge Zuckungen zu gewinnen waren.

Auch sonst gewährt unser Fall einen ganz interessanten Einblick in den Ablauf der verschiedenen Reaktionen und lässt uns den Uebergang von einer Form in die andere studiren. Wir registriren davon Folgendes:

I. Uebergang der kompleten in die faradische EAR. L. Inteross. I.
II. Uebergang der farad. EAR in farad. Zuckungsträgheit bei prompter galvan. Reaktion: Rechter m. tibial. antic.
III. Uebergang aus dem letzteren in normale Reaktion: Rechter Inteross. I. u. IV.
IV. Uebergang aus einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in komplete EAR. Linker Interosseus III.

Wenn auch diese Uebergänge nicht an einem und demselben Muskel beobachtet worden sind, so ist es doch zweifellos erlaubt, aus den sub I—III verzeichneten Beobachtungen den Schluss zu ziehen, dass die verschiedenen Modifikationen der EAR nicht als von einander ihrem Wesen nach verschiedene Formen, sondern als Abstufungen einer und derselben Erscheinung betrachtet

*) Kast: Zur Lehre von der faradischen Entartungsreaktion. Neurol. Centralblatt 1882, No. 17.

werden müssen. Wie Stintzing*) schon vor Jahren dies für die faradische EAR behauptet und erst kürzlich wieder nachgewiesen hat,**) so kann schon jetzt die noch seltenere Abart (träge faradische, prompte galvanische Zuckung) als eine *Uebergangsstufe* von der farad. EAR in die normale Reaktion betrachtet werden.

Dass uns die Uebergangsstufen so selten zu Gesicht kommen, darf nicht Wunder nehmen. Denn einmal ist es wohl sicher anzunehmen, dass solche Uebergangsreaktionen von kürzerer Dauer sind als die vollentwickelte EAR, sodann sind sie wahrscheinlich keine conditio sine qua non. Wenigstens sprechen dafür die allerdings nicht sehr zahlreichen Beobachtungen, bei welchen die elektrische Reaction tagtäglich oder wenigstens in sehr kleinen zeitlichen Zwischenräumen vom Beginn bis zum Ende einer Lähmung geprüft worden ist. Anderseits ist aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass einmal die Entartung mit ihren Erscheinungen auf einer der Zwischenstufen stehen bleibt und sich schon wieder zur Rückbildung anschickt, ehe komplete EAR erreicht war.

Fragen wir uns nun schliesslich, in wie weit die elektrische Untersuchung für die Diagnostik der multiplen Neuritis verwerthet werden kann, so müssen wir vor Allem konstatiren, dass es eine für die multiple Neuritis semiotische elektrische Reaktion warscheinlich nicht gibt. Die oft *bis zur Unerregbarkeit steigende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit* kommt auch bei spinalen Affektionen, z. B. bei der akuten Myelomalacie, vor. Aber ein anderes wichtiges Moment ist es, welches hierbei leicht die Differentialdiagnose ermöglicht. Die komplete Lähmung bei letzterem und die nur herabgesetzte, oft sogar *vollkommen erhaltene Motilität bei ersterer.* Ob die *Inkongruenz in dem Verhalten gegen faradischen und galvanischen Strom* mit *Praevalenz zu farad. Unerregbarkeit* für die Neuritis als Charakteristikum angesehen werden darf, muss ebenso erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden, wie die Frage, ob die von uns zuerst konstatirte Uebergangsform nur bei peripheren Erkrankungen vorkommt.

Was man aber ausser dem angeführten Contrast zwischen Motilität und elektrischer Erregbarkeit vor allem als charakteristisches Merkmal der multiplen Neuritis ansehen darf, das ist das *überaus polimorphe elektrische Verhalten.* Es dürfte kaum eine Form von Alterationen der elektrischen Erregbarkeit geben, die nicht gelegentlich bei multipler Neuritis vorkäme. Dafür ist der beschriebene Fall ein entsprechender Beweis, während andererseits keine andere Nervenerkrankung bekannt ist mit solcher Mannigfaltigkeit der elektrischen Reaktionen.

Eine Erklärung für diesen Polymorphismus zu geben, dürfte schwer fallen. Wenn Erb's Annahme richtig ist, dass der Achsen-

---

*) R. Stintzing: Ueber Nervendehnung. Leipzig 1883, S. 116.

**) Idem. Ein klinischer Beitrag zur poliomyel. ant. chron. adult. Münch. mediz. Wochenschrift 1885.

cylinder zur Leitung der Willensimpulse, die Markscheide zur Aufnahme elektrischer Reize dient, dann liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass die multiple Neuritis vorzugsweise eine Affektion der Markscheide mit theilweiser Verschonung des Achsencylinders ist, dass also zu einer gewissen Zeit die willkürliche motorische Funktion intakt oder nur herabgesetzt, die elektrische Erregbarkeit ganz oder nahezu erloschen ist. Wird aber, wie es offenbar nicht selten vorkommt, der Achsencylinder mitergriffen, dann ist die Folge motorische Lähmung.

Wovon es aber abhängt, dass hier einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dort aber E A R und zwar bald in dieser bald in jener Modifikation auftritt, darüber können wir uns einstweilen keine Vorstellung machen. Nur können wir nach den obigen Auseinandersetzungen vermuthen, dass es sich bei der letzteren um *graduelle* Unterschiede eines und desselben anatomischen Prozesses der degenerativen Atrophie handelt. Die letztere ist ohne eine Betheiligung des Achsencylinders bisher nicht beschrieben worden, dies dürfte daher eine wesentliche anatomische Vorbedingung für die Erscheinungen des E A R sein. Wäre dies richtig, so würde sich daraus wieder verstehen lassen, warum in den Beobachtungen von erhaltener Motilität mit aufgehobener elektrischer Erregbarkeit, bei welcher wir Intaktheit des Achsencylinders supponiren, die Zeichen der E A R nicht auftreten.

Am Schluss meiner Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Stintzing, welcher mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben und mich in aufopfernder Weise dabei unterstützt hat, sowie Herrn Geheimrath Professor Dr. von Ziemssen für die gütige Erlaubniss zur Mittheilung obiger Beobachtung und zur Benützung der reichen Hilfsmittel seines Instituts meinen aufrichtigsten und wärmsten Dank auszusprechen.